Aus der Chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule
zu Dresden.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. **Röder.**

Untersuchungen über die Entstehung der chronischen Samenstrangentzündung bei Wallachen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

**durch die ordentlichen Professoren
der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten
medizinischen Fakultät der Universität Leipzig**

vorgelegt von

Gerhard Goller,
Tierarzt aus Ulm.

Mit 2 Abbildungen.

DRESDEN
1914.

Gedruckt mit Genehmigung
der durch die ordentlichen Professoren der Tierärztlichen Hoch=
schule in Dresden verstärkten medizinischen Fakultät zu Leipzig,
6. März 1914.

Referent: Herr **Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder.**

6191
G58u

Meinen lieben Eltern

in

treuer Dankbarkeit gewidmet!

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung 5

Der Botryomyces 6

Die Entstehung und der Verlauf der chronischen Samenstrangentzündung bei Wallachen 10

Eigene Untersuchungen:

1. Der Gang der Untersuchungen 13

2. Die speziellen Untersuchungen 15

Zusammenfassung 26

Literaturverzeichnis 28

Erklärung der Abbildungen 31

Lebenslauf 32

Einleitung.

Die Kastration ist eine der ältesten und auch heute noch eine der häufigsten Operationen, die bei unseren männlichen Pferden ausgeführt wird. Wirtschaftliche Gründe, weniger Krankheiten sind es, die sie oft nötig machen. Zur Entfernung der Hoden muß man nun, abgesehen von einigen unsicheren, zum Teil höchst grausamen Methoden, eine Wunde machen, und hierdurch wird den verschiedenen Wundinfektionserregern Gelegenheit gegeben in den Körper einzudringen und denselben zu schädigen. Einen sehr geeigneten Ansiedelungsplatz finden dieselben am unteren Ende des Samenstrangstumpfes, da dasselbe bei den gebräuchlichen Methoden gequetscht resp. gezerrt wird, bei den mit Kluppen ja sogar abstirbt. Kein Wunder, daß man gar häufig im Anschluß an die Kastration infektiöse Samenstrangentzündungen beobachtet, wobei ich dem Gebrauche folgend statt Samenstrangstumpf nur das Wort Samenstrang anwende, was ich auch im Folgenden tun werde. Über die Art und den Verlauf dieser Entzündungen werden auch hier einerseits die Art, Menge und Virulenz der eindringenden Erreger, andererseits die Empfänglichkeit und die Abwehrmaßregeln, die dem infizierten Organismus zur Verfügung stehen, entscheiden. Hier das Bild einer durchaus gutartig verlaufenden Eiterung, dort nach kurzer Zeit Pyämie und Septikämie. Ziemlich häufig beobachtet man aber einen chronischen Verlauf der Samenstrangentzündung, wobei man in der Mehrzahl der Fälle als Ursache einen eigenartigen Pilz, den Botryomyces, findet. Da dieses Bakterium bei der chronischen Samenstrangentzündung des Pferdes, wie gesagt, eine sehr große Rolle spielt, so möchte ich im folgenden Kapitel dessen Geschichte und Eigenschaften kurz schildern.

Der Botryomyces.

Der Botryomyces, der Traubenpilz, hat schon verschiedene Bezeichnungen erhalten. Dies hat neben anderem seinen Grund darin, daß er nicht weniger als 4 mal entdeckt wurde und jedesmal einen anderen Namen erhielt. Bollinger (1) hat ihn im Jahre 1869 zum ersten Mal in der Lunge eines Pferdes gesehen und als Zoogloea pulmonum equi beschrieben. Er fand in dieser Lunge kleine, derbe Knoten mit erbsen- bis hanfkorngroßen Erweichungsherden. In diesen Herden waren feine Körperchen von der Größe eines Sandkorns. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Körperchen fand er eine große Ähnlichkeit derselben mit der Gattung Zoogloea Cohn, daher kommt seine Bezeichnung.

Sodann haben Rivolta und Micellone 1879 den Pilz beschrieben und als Discomyces equi bezeichnet ‹zitiert nach Johne› (2). Sie sahen im Samenstrange eines Pferdes kleine Körperchen von 0,5—1 mm Durchmesser, die bei mikroskopischer Betrachtung aus büschelförmigen Haufen von schlauchförmigen Zellen bestanden, die an ihrer Basis zusammenhingen.

Der Fund von Bollinger und den beiden italienischen Forschern ist zunächst vergessen worden, so kam es, daß Johne (3), als er den Parasiten 1885 sah, glaubte, er habe eine bis jetzt noch nicht beschriebene Art vor sich. Wenn sich auch der Irrtum bald herausstellte, so bleibt es doch Johnes Verdienst zuerst eine auch heute noch geltende Beschreibung des Pilzes gegeben zu haben. Von ihm stammt der Name Micrococcus ascoformans (4).

Im Jahre 1886 erschien dann von Rabe (5) eine sehr interessante Arbeit über die mykotischen Bindegewebswucherungen des Pferdes. Auch er hatte den von Johne wiederentdeckten Erreger selbständig gefunden, ihm ist es zum ersten mal gelungen, denselben zu züchten und mit Erfolg auf Pferde zu verimpfen. Seine Benennung war Micrococcus botryogenes.

Bollinger (6) brachte im Jahre 1888 seine frühere Entdeckung in Erinnerung und schlug jetzt den Namen Botryomyces vor, eine

Nomenklatur, die man heute wegen ihrer Einfachheit allgemein verwendet. Die Bezeichnungen von Johne, Rabe und Bollinger lassen sich aus der nun folgenden Beschreibung der Form des Pilzes leicht erklären, wobei ich den Notizen von Johne (3) und Kitt (7) folge.

Der Botryomyces läßt sich gewöhnlich schon mit bloßem Auge erkennen als trübweißes, graugelbes, sandkornartiges Körperchen. Bei schwacher Vergrößerung findet man, daß dieses Gebilde aus einem Konglomerat brombeerartig, traubenartig gruppierter, rundlicher Haufen besteht. Nimmt man eine stärkere Vergrößerung, so erkennt der Beobachter leicht, daß die einzelnen Haufen aus ca. 1 μ kleinen, mikrokokkenähnlichen Körnchen bestehen, und daß diese Körnchenhäufchen von einer homogenen Hülle umgeben sind.

Diese Hülle gab zu Meinungsverschiedenheiten zwischen Johne (3) und Rabe (5) Anlaß. Letzterer glaubte nämlich, daß sie ein Produkt „des lebenden Bindegewebes des Pferdes" sei und hielt daher die Bezeichnung von Johne nicht passend, weshalb er den oben angeführten Namen schuf. Dagegen hat nun Johne mit vollem Recht angeführt, daß die Kapsel in keinem organischen Zusammenhang mit dem Gewebe steht und daher ein Produkt der Pilzkolonie ist. Johne (4) hat dann weiter beobachtet, daß die Kapsel manchmal einen welligen Verlauf zeigt. Dies kommt durch sprossenartige Wucherungen der Körnchenkolonien zustande. Diese Sprossen können sich nach seiner Meinung abschnüren und zur Bildung sekundärer Mikrokokkenkolonien Anlaß geben. In neuerer Zeit ist Ernst (8) zu dem Resultat gekommen, daß die Kapsel kein Ausscheidungsprodukt der Kokken ist, sondern aus Kokkenleichen besteht. Er beweist dies damit, daß die zentralen, lebenden Kokken basophil sind, während die degenerierten Randkokken wie die Kapsel acidophil sind. Die Ursache der Kapselbildung ist in Immunkörpern zu suchen. Bei ganz jungen Rassen sah Ernst keine Kapsel, dies erklärt er damit, daß sich die Antistoffe noch nicht gebildet haben. Die Maulbeerform läßt er dadurch entstehen, daß die zentralen Kokken durch einen Wall toter Genossen geschützt weiterwuchern.

Ich habe vorhin angeführt, daß Rabe (5) zuerst mit Erfolg unseren Spaltpilz gezüchtet und verimpft hat. Seine Resultate sind mit kleinen Abweichungen immer wieder bestätigt worden. ‹Kitt (9), de Jong (10)›. Es hat sich dabei gezeigt, daß er sich in der Kultur ganz ähnlich verhält wie der Staphylokokkus, namentlich Staphylokokkus aureus. In den Kulturen wird keine Kapselbindung beobachtet, auch kein Zusammenballen der einzelnen Haufen, sondern er sieht hier aus wie die gewöhnlichen Eitererreger.

Aus den Tierexperimenten von Rabe (5), Kitt (9), de Jong (10) ergibt sich, daß man durch subkutane Verimpfung von Reinkulturen beim Pferde nach 4—8 Wochen Impfbotryomykome entstehen sieht. Aber nicht immer tritt diese Wirkung ein, sondern man hat auch ein Resultat erhalten, das dem von den gewöhnlichen Eiterstaphylokokken sehr ähnlich ist. Bei kleinen Versuchstieren ‹Meerschweinchen, Kaninchen, Mäusen, Hunden, weißen Ratten› erhält man niemals Botryomykome, sondern er wirkt hier wie der Staphylokokkus, es entstehen Septikämie und Septiko=pyämie, aber auch ganz leichte in Resolution übergehende Entzündungen. Im Eiter finden sich Monokokken, Diplokokken, kurze Streptokokken und Staphylokokken.

Nach diesen Kultur= und Impfresultaten kann man es leicht be=greifen, daß die Ansicht aufgekommen ist, der Botryomyces und der Staphylokokkus pyogenes ‹aureus› seien identisch, resp. der erstere eine Varietät des letzteren. Der Botryomyces stelle nur eine be=sondere Wuchsform des Staphylokokkus pyogenes ‹aureus› im Pferde=körper dar. ‹Kitt (9), Hell (11), de Jong (10)›.

Gegen diese Meinung hat nun Parascandolo (12) einen sehr schwerwiegenden Gegenbeweis angeführt. Er fand einen sehr erheb=lichen sero=diagnostischen Unterschied zwischen beiden Mikroben. Das Serum von Tieren, die mit Staphylokokken immunisiert sind, hat keine Agglutinine für den Botryomyces, das Serum mit Botryomyces im=munisierter Tiere keine für den Staphylokokkus.

Außerdem ist es noch nicht gelungen mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus des Menschen beim Pferde Botryomykome zu er=zeugen. ‹de Jong (10)›. Bis jetzt hat man nur bewiesen, daß der Botryomyces pyogene Eigenschaften annehmen kann. Der Staphy=lokokkus pyogenes aureus liefert aber niemals bei der Impfung Entzündungsprodukte, wie sie beim Botryomyces die Regel sind. ‹de Jong (10)›.

Die Krankheit, die der Botryomyces verschuldet, heißt Botryomy=kose. Dieser chronische Entzündungsprozeß verläuft bald mehr in Form wohlbegrenzter Geschwülste, bald mehr infiltrativ. Nach Johne (3) entstehen dabei derbe, fibröse Bindegewebsmassen, in die schleimig erweichte, gelblichbraune Herde eingelagert sind. In diesen Erweichungsherden finden sich regelmäßig schon mit bloßem Auge er=kennbare, gelblichweiße, sandkorngroße Einlagerungen, die sich leicht herausheben und bei schwacher Vergrößerung den Traubenpilz er=kennen lassen.

Die Botryomykose zählt zu den häufigsten Neubildungen beim Pferde ‹Fröhner (13)›, sehr selten wird sie beim Rind ‹Csokor (14),

Immelmann (15)〉, beim Schwein 〈Wilbrandt (16)〉 und auch beim Menschen 〈Poncet und Dor (17)〉, beobachtet.

Auf welchem Wege dringt nun der Botryomyces in den Körper ein?

Vor allem sind es Wunden der äußeren Haut, die ihm die Bahn öffnen. 〈Johne (3)〉, Rabe (5) hat dann weiter darauf aufmerksam gemacht, daß nicht immer ein Trauma nötig ist, sondern daß eine energische Einreibung in die Haut ausreicht, wenn sich dabei die Epidermis lockert, resp. hie und da abgescheuert wird. Auch durch die Haarsack- und Drüsenmündungen kann er nach Jensen (8) einwandern. Von den Schleimhäuten aus scheint er ebenfalls durch Erosionen eindringen zu können. Dafür sprechen Befunde von Botryomykose der Nasenschleimhaut 〈Fröhner (19), Vogt (20)〉, dann hat Kitt (21) einen Fall von Nierenbotryomykose gesehen, von der er glaubt, daß sie durch eine Verletzung der Darmschleimhaut entstanden ist. Joest (22) veröffentlichte einen Fall von einer primären Leptomeningitis botryomykotika und vermutet eine Infektion von der Nasenhöhle aus. Wenn man diese verschiedenen Infektionswege in Betracht zieht, so begreift man leicht, daß das Pferd so häufig an Botryomykose erkrankt.

Zum Schlusse möchte ich darauf aufmerksam machen, daß Glage im Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 6. Band, 2. Auflage, S. 182 die Literatur über den Botryomyces sehr ausführlich angibt.

Die Entstehung und der Verlauf der chronischen Samenstrangentzündung bei Wallachen.

Der Samenstrang stellt bekanntlich nichts anderes dar als eine Bauchfellfalte, in der der Samenleiter mit Gefäßen und Nerven liegt, und befindet sich in der Scheidenhauthöhle, einer Nebenkammer der Bauchhöhle. ⟨Ellenberger und Baum (23)⟩. Wie ich schon bemerkt habe, wird der Samenstrang durch die Kastration verschiedenen Gefahren ausgesetzt, zumal die hierbei gemachte Wunde gewöhnlich nicht genäht wird. Die weitaus wichtigste Folgekrankheit ist die chronische Samenstrangentzündung, welche man auch kurzweg als Samenstrangfistel bezeichnet, weil hierbei in der Regel Fistelbildung eintritt. Die häufigste Ursache dieses Krankheitsprozesses ist der Botryomyces, was vor allem die exakten Untersuchungen Johnes (3) gelehrt haben. Auch die gewöhnlichen Eiterbakterien ⟨Staphylokokken⟩ können nach Fröhner (24) schuldig sein. Der Aktinomyces ⟨Johne (3)⟩ und Fremdkörper ⟨Ligaturen⟩ werden auch beobachtet.

Der Verlauf der chronischen Samenstrangentzündung ist nach den Beschreibungen von Fröhner (24) und Möller und Frick (25) in der Regel folgender:

Die Kastrationswunde schließt sich nach der gewöhnlichen Durchschnittszeit von 3—5 Wochen nicht, sondern es bleibt eine kleine Öffnung da, aus der fortgesetzt Eiter herabtröpfelt. Bei der genaueren Untersuchung findet man in der Kastrationsnarbe eine Fistelöffnung, die trichterförmig eingezogen ist. Bei der Palpation fühlt man den verdickten Samenstrang. Die Samenstranggeschwulst wächst in der Regel sehr langsam, nur ab und zu beobachtet man akute Phlegmonen, wenn sich die Fistelöffnung, ⟨manchmal sind es auch mehrere⟩, schließt. Sehr häufig zieht sich der Prozeß über Jahre hin, so berichtet Siedamgrotzky (26), daß von 21 von ihm operierten Pferden:

1 zwei Jahre,
1 drei Jahre,
2 vier Jahre,
5 sechs Jahre,
7 sieben Jahre,
2 acht Jahre,
1 neun Jahre,
2 zehn Jahre,

alt waren, wobei nach dem Habitus der Pferde zu schließen war, daß die Kastration im jugendlichen Alter erfolgt war.

Ich möchte hier noch beifügen, daß in den Krankheitsgeschichten der Dresdener chirurgischen Klinik für große Haustiere in den letzten 10 Jahren vereinzelte Fälle aufgezeichnet sind, wonach Pferde noch mit 13, 14, 17, 18, ja selbst 22 Jahren zur Operation wegen einer Samenstrangfistel kamen.

In Anbetracht dieser Tatsachen wirft sich von selbst die Frage auf, ob die Entstehung der Samenstrangfisteln nur auf die Kastration zurückzuführen ist, wenn man bedenkt, daß unsere Pferde im Alter von $1^1/_2-2$ Jahren zur Operation kommen. Wenn man die Literatur zur Beantwortung dieser Frage, die für die gerichtliche Tierheilkunde von praktischer Bedeutung ist, durchsieht, so findet man nur wenige Angaben über diesen Gegenstand. Die älteren Schriftsteller lassen die Samenstrangfisteln durchweg nur im Anschlusse an die Kastration entstehen. Dieckerhoff (27) vertritt zum ersten Mal eine andere Ansicht: Er schreibt:

„Nicht selten entsteht die Samenstrangfistel bei Wallachen, welche schon vor mehreren Jahren kastriert sind und bis dahin keine Spur des Mangels gezeigt haben. Ich habe selbst mehrere Fälle beobachtet, in welchen die Kastration 4—7 Jahre vorher stattgefunden hatte. Hierbei ist anzunehmen, daß die Haut am Hodensack in der Gegend der Kastrationsnarbe oberflächlich lädiert wird und daß an der verletzten Stelle Eiterbakterien eindringen. So gut wie an vielen anderen Stellen des Körpers ein subkutaner Absceß entsteht, ohne daß eine sichtbare Verwundung vorhergeht, kann derselbe auch am Hodensack zur Ausbildung kommen. Die abscedierende Entzündung zieht den Samenstrang in Mitleidenschaft, und es entwickelt sich nun in demselben, sowie an der benachbarten Partie des Hodensacks, eine chronische Entzündung mit recidivierender Absceßbildung."

Auch Fröhner (28) schreibt Ähnliches: Nach ihm kann beim Wallachen unabhängig von der Kastration zu jeder Zeit im Anschluß

an zufällige Verletzungen der Skrotalgegend eine Samenstrangfistel entstehen.

In seiner Chirurgie sagt Bayer (29): „. . . . ., ich sah aber auch Verdickung des Samenstrangs ohne Fistelbildung bei vollständig vernarbter Kastrationswunde 2 oder 3 Jahre nach der Kastration entstehen. Was die Ursache war, weiß ich nicht, weil ich keine Veranlassung fand, diese Pferde zu operieren."

Eine interessante Beobachtung haben Möller und Frick (25) gemacht. Sie haben bei einem Pferde 12 Jahre nach der Kastration die ersten Anfänge der Infektion gesehen und treten der Meinung Fröhners bei.

Dagegen dürfte nach Vennerholm (30) das Leiden ohne Ausnahmen von der Kastration herrühren. Ihm zur Seite stehen Jensen (18) und Cadiot und Almy (31).

Etwas vorsichtiger ist Petersen (32). Er glaubt, daß in vereinzelten Fällen eine Infektion des in der Nähe des Samenstrangs liegenden Gewebes möglich ist. Nach ihm liegt aber der Samenstrang nach verheilter Kastrationswunde sehr geschützt gegen äußere Einflüsse, und außerdem ist die Scheidenhaut eine starke Schranke gegen das Vordringen der Entzündung auf den Samenstrang. Er beweist letztere Meinung durch folgenden Fall:

Bei einem Hengstfohlen verbreitete sich eine infektiöse Entzündung entlang der gemeinschaftlichen Scheidenhaut, ohne daß der Samenstrang in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Eine bis jetzt noch nicht angeführte Ansicht haben Kasselmann (33) und Hauptmann (34). Sie erklären die von ihnen beobachteten akuten, infektiösen Samenstrangentzündungen bei älteren Wallachen, wo die Kastrationsnarbe gut verheilt war, als „Rezidive". Sie glauben, daß es sich hierbei um eine Reaktivierung von Keimen handelt, die bei der Kastration eingedrungen sind.

Weitere 2 Fälle von akuter, infektiöser Samenstrangentzündung sind von Schrader (35) bei 2 Wallachen im Alter von 6—7 und 4—5 Jahren gesehen worden. Die Ursache konnte in keinem der beiden Fälle erkannt werden, da keine Spuren einer äußeren Einwirkung vorlagen, auch Metastasen waren ausgeschlossen.

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Röder, Direktor der chirurgischen Klinik für große Haustiere der Dresdener Tierärztlichen Hochschule, hat mich nun beauftragt, durch Untersuchungen der Skrotalgegend und des Samenstrangs bei älteren Wallachen Beweise zu suchen dafür, daß eine Infektion der Skrotalgegend resp. des Samenstrangs auch nach verheilter Kastrationswunde stattfindet. Wieweit mir das gelungen ist, ergibt sich aus den folgenden Untersuchungen.

Eigene Untersuchungen.

I. Der Gang der Untersuchungen.

Das Material zu meinen Untersuchungen erhielt ich vom Dresdener Schlacht- und Viehhof. Ich habe dort im Ganzen 250 Wallachen untersucht. Es handelte sich meistens um Tiere im Alter von 12—18 Jahren. Das Alter stellte ich nach der Beschaffenheit und Abnützung der Schneidezähne fest, und ergänzte meinen Befund durch die Angaben der Besitzer, zumal in diesem Alter die Zähne keinen ganz sicheren Schluß ziehen lassen. Eine gute Kontrolle hatte ich an den Angaben des Fleischbeschaubuchs. Ich besichtigte zunächst die Kastrationsnarbe und ihre Umgebung, schnitt dann das betreffende Hautstück durch 2 Zirkelschnitte heraus, wobei ich von beiden Samensträngen soviel als möglich mitnahm. Dann unterzog ich die einzelnen Teile einer genauen Untersuchung mit Hilfe der Palpation und mit Längs- und Querschnitten. Wenn ich makroskopisch abnorme Verhältnisse fand, so ließ ich die mikroskopische Untersuchung folgen. Zu diesem Zwecke wurden die betreffenden Objekte in kleine Stücke zerlegt und zur Fixierung in eine 4% Formaldehydlösung auf 24 Stunden gelegt. Nach dem Auswaschen des Formaldehyds folgte die Härtung in aufsteigender Alkoholreihe. Ich habe immer die Paraffineinbettung angewendet. Zur Vorbereitung für die Einbettung kamen die Präparate in Chloroform, was ich dem Xylol vorzog, da ich es mit bindegewebsreichen Organen zu tun hatte und ein zu Hart- und Sprödewerden derselben vermeiden wollte. Nachdem die Gewebsstücke durchsichtig geworden waren, kamen sie in Chloroformparaffin, wo sie je nach ihrer Größe 2—3 Stunden verweilten. In der letzten Hälfte der angegebenen Zeit standen sie auf dem Paraffinofen. Dann kamen die Objekte in den Ofen in Gefäße mit flüssigem Paraffin, dessen Schmelzpunkt bei 52° lag, je nach ihrem Umfange auf 2—4 Stunden. Das Paraffinbad wurde in der Regel einmal gewechselt.

Zum Einbetten benützte ich uhrenglasartig geformte Schälchen, die auf der Innenseite mit Glyzerin bestrichen und dann leicht erwärmt wurden. Hierauf wurde etwas der flüssigen Paraffinmasse in das Schälchen gegossen, das Präparat darin zurecht gelegt, und so viel Paraffin zugeschüttet, bis die Objekte davon vollständig bedeckt waren. Alsdann ließ ich das Glas auf einer Schüssel mit kaltem Wasser schwimmen, und sobald sich ein Häutchen gebildet hatte, wurde dasselbe untergetaucht. Nach dem Erstarren schnitt ich aus den Paraffinscheiben kleine Blöcke heraus, die auf Holzklötzchen durch Anschmelzen befestigt wurden. Das Schneiden geschah auf dem Schlittenmikrotom von Leitz. Die Schnitte wurden, wenn Botryomyces vorlag, nicht zu dünn gemacht, um das Ausfallen der Rasen zu verhindern. Die Präparate wurden im warmen Wasser aufgefangen und mit Hilfe der Kapillarattraktion auf gut gereinigten Objektträger aufgeklebt. Nachdem dieselben noch ca. 6 Stunden auf dem Paraffinofen lagen, wurde das Paraffin mit Xylol aus den Schnitten entfernt, letzteres wiederum mit absolutem Alkohol ausgezogen. Im Anschlusse daran kamen die Schnitte durch eine absteigende Alkoholreihe ins Wasser. Zum Färben benutzte ich vielfach Hämatoxylin-Eosin, ferner kam fast immer die Gramsche Methode in Anwendung. Sehr schöne Bilder erzielte ich auch mit der Giemsa-Lösung. Die Präparate wurden in Xylol aufgehellt und in Kanadabalsam eingeschlossen.

II. Die speziellen Untersuchungen.

Zunächst möchte ich einige Bemerkungen über die Eigentümlichkeiten der normalen Skrotalhaut beim Wallachen machen. Ich fand die Epidermis in der Regel ziemlich dünn und fast immer dunkel pigmentiert. Den Papillarkörper der Lederhaut sah ich oft gut ausgebildet, die Schweiß- und Talgdrüsen sind immer sehr reichlich entwickelt, die Haare sind spärlich, kurz und fein. Wenn man die Kastrationsnarben beobachtet, so muß man sich wundern, wie gut oft die Kastrationswunden verheilen, trotzdem dieselben fast nie genäht und häufig nicht behandelt werden. Sehr häufig sah ich nur einen schmalen, haarlosen Streifen, selbstverständlich bekam ich auch breite, manchmal mit Ausläufer und Einziehungen versehene Narben zur Beobachtung. Die Wundheilung verläuft eben auch hier verschieden.

Öfters fand ich die sonst normale Kastrationsnarbe an einer Stelle trichterförmig eingezogen. Zunächst dachte ich, es würde sich um eine abgeheilte Fistelmündung handeln. Dagegen sprach aber, daß die Wand des Trichters nicht aus derben, fibrösen Massen bestand, sondern daß die Haut ihre ganz normale Beschaffenheit hatte, abgesehen von der Kastrationsnarbe, die mitten durch die Wand des Trichters als schmaler Streifen hindurchlief. In diesem Trichter fand sich fast regelmäßig eine Ansammlung von Schuppen und Talgmassen, die einen mehr oder weniger üblen Geruch hatten. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab in einer strukturlosen Masse eine große Anzahl von Epithelzellen der Haut. Auch viele Pilzarten ließen sich darin nachweisen. Als Ursache dieser trichterförmigen Einziehung fand ich in der Regel eine Verwachsung der Haut mit dem unteren Ende des Samenstrangstumpfes, das eine geringgradige Verdickung der eigentlichen Scheidenhaut, die zum Teil mit der gemeinschaftlichen verwachsen war, deutlich zeigte. Es hat hier offenbar im Anschluß an die Kastration eine geringgradige produktive Entzündung am unteren Ende des Samenstrangstumpfes bestanden, die zur Verwachsung mit der Haut

und eventuell mit der gemeinschaftlichen Scheidenhaut führte. Manchmal war auch der Trichter, besonders wenn er klein war, durch eine abnorme Narbenbildung der Kastrationswunde bedingt. Es ist sicher, daß die Haut durch diese, oft auch mit Schmutz gemischten, Massen gereizt werden kann, die Epidermis wird gelockert und verliert ihre natürliche Widerstandskraft gegen äußere Einflüsse. Dies zeigte sich manchmal schon dadurch, daß die Epidermis sich mit der Hand leicht abheben ließ, oder daß die sonst normal aussehende Haut Risse bekam, wenn ich nach dem Herausschneiden der Skrotalhaut den Trichter nach auswärts vorsichtig umstülpte. Andererseits kommt es auch zur Stauung des Sekrets der Talg- und Schweißdrüsen in deren Ausführungsgängen, auch dadurch kann eine Entzündung und eventuell eine Infektion entstehen. Ich habe daher diesen trichterförmigen Einziehungen alle Aufmerksamkeit geschenkt und auch einigemale ganz interessante Beobachtungen an dieser Stelle gemacht. Ohne Zweifel kann aber auch an jeder anderen Stelle der Skrotalhaut eine Infektion stattfinden, was ich ebenfalls beweisen werde.

1. Fall.

Es handelt sich um einen 15jährigen braunen Wallachen, der wegen eines hochgradig ausgebildeten Stelzfußes geschlachtet wurde. Die Kastrationsnarben zeigen sich als 2 schmale, mit spärlichen Haaren besetzte Streifen. Die Samenstränge können durch die Haut durchgefühlt werden und zeigen keine Schwellung. Die Skrotalhaut zeigt keine Veränderung außer einer kleinen Hervorwölbung, die sich $1^1/_2$ cm von der Mitte der rechten Kastrationsnarbe und ca. 1 cm vom unteren Ende des rechten Samenstrangstumpfes entfernt befindet. Bei der Palpation fühlt man, daß diese Hervorwölbung durch einen haselnußgroßen, sich derb anfühlenden Knoten verursacht wird, der in der Haut sitzt und sich auf seiner Unterlage verschieben läßt. Nachdem ich die Skrotalhaut mit beiden Samensträngen herausgeschnitten hatte, fand ich keine weiteren Veränderungen an diesen Teilen, abgesehen von dem oben beschriebenen Knoten. Durch diesen Knoten machte ich einen Längsschnitt. Die Schnittfläche zeigte ein bindegewebiges Netzwerk und darin befanden sich sehr zahlreich stecknadelkopfgroße, rundliche, gelbliche Knötchen, die über die Schnittfläche ein wenig hervorragten und eine weiche Konsistenz hatten. Auf Druck ließ sich aus ihrem Zentrum ein kleines Tröpfchen einer grauen, wässrigen Flüssigkeit entleeren, in der hirsekorngroße, gelbe Körnchen waren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten diese Körnchen bei Zusatz von Kalilauge schon bei schwacher Vergrößerung die bekannte Brombeerform. Damit war die Diagnose Botryomykose gesichert. In Paraffinschnitten, die aus dem Knoten angefertigt und nach Gram und nachfolgend mit Eosin gefärbt wurden, zeigten sich die Botryomycesrasen als intensiv dunkelblau gefärbte, rundliche Scheiben, die von einem sehr zellenreichen Gewebe eingeschlossen waren. Wenn man die Präparate mit der Giemsa-Lösung oder mit Hämatoxylin-Eosin färbt, so kann man die einzelnen Bestandteile dieser Zellenherde, die in einem bindegewebigen Stroma liegen, gut erkennen, selbstverständlich muß man hierzu eine stärkere Vergrößerung nehmen. Dicht um die Rasen herum liegen viele polymorphkernige Leukocyten, die häufig Kernzerfall und Detritusbildung zeigen. Dann kommt ein Wall von Lymphocyten, zwischen denen sich zahlreich epithelioide Zellen befinden. Der ganze Herd ist umgeben von Spindelzellen und Fibroblasten. In manchen Schnitten sind die Rasen ausgefallen, und das Ganze hat ein poröses Aussehen. Man sieht dann kleine Löcher, um die junges Granulationsgewebe gelagert ist. In einigen Präparaten habe ich auch Herde gefunden, in denen central keine Rasen mehr nachzuweisen waren, sondern es befanden sich im Zentrum nur Leukocyten und deren Untergangsformen. In allen Präparaten war die über der Geschwulst sich befindende Epidermis sehr dünn, auch die Haarsäckchen und die Talg- und Schweißdrüsen waren verdrängt worden.

Man kann wohl kaum zweifeln, daß es sich in diesem Falle um eine botryomykotische Infektion der Skrotalgegend handelt, die nicht von den Kastrationswunden ausging. Zunächst war der Knoten ca. $1\,^1/_2$ cm von der rechten Kastrationsnarbe entfernt, ferner war das Pferd schon 15 Jahre alt und der Knoten hatte erst die Größe einer Haselnuß. De Jong (10) hatte aber bei einer Impfung schon nach 10 Wochen ein erbsengroßes Knötchen bei einem Pferde erhalten. Außerdem bestehen die Granulationsknötchen, die das Botryomykom zusammensetzen, aus noch jungem Keimgewebe. Dasselbe müßte schon viel reifer sein, wenn man eine Infektion der Skrotalhaut von der Kastrationswunde aus annimmt. Auch ein Übergreifen von den Samensträngen ist ausgeschlossen, da dieselben vollständig intakt waren. Es hat hier offenbar eine Infektion der Skrotalhaut im späteren Alter stattgefunden und zwar von außen her, da auch keine Metastasenbildung in Betracht kommen konnte. Der Fall ist auch dadurch bemerkenswert, daß der Knoten nur ca. 1 cm vom rechten unteren Samenstrangende entfernt war und der Prozeß also im Laufe der Zeit

leicht auf den rechten Samenstrang hätte übergreifen und eine botryomykotische Entzündung desselben resp. eine Samenstrangfistel hervorrufen können.

2. Fall.

Bei diesem Pferde gab der Besitzer ein Alter von 18 Jahren an, was ungefähr mit der Beschaffenheit der Zähne übereinstimmte. Es war vor 5 Jahren als ausrangiertes Militärpferd gekauft worden, jetzt sollte dasselbe wegen Altersschwäche getötet werden. Bei meiner Untersuchung zeigten die Kastrationsnarben und ihre Umgebung keine abnormen Erscheinungen. Nur die rechte Kastrationsnarbe war am vorderen Ende trichterförmig eingezogen. In diesem Trichter fand sich eine schmierige, übelriechende Masse. Nach Entfernung derselben zeigte sich die Wand des Trichters vollständig intakt, am Boden desselben konnte man aber fühlen, daß der rechte Samenstrang verdickt war. Der linke Samenstrang war, nebenbei gesagt, nicht geschwollen. Bei der weiteren Untersuchung fand ich den außerhalb des Leistenkanals liegenden Teil des rechten Samenstrangs geschwollen und mit der Haut verwachsen. Dadurch war die trichterförmige Einziehung zustande gekommen. Die Geschwulst war zylinderisch geformt und hatte eine höckrige Oberfläche. Der Längsdurchmesser der Geschwulst betrug 5 cm. Bei einem Querschnitt fand ich einen Breitendurchmesser von 3 cm. Die Schnittfläche hatte ein weißgelbliches, fibröses Aussehen. Zentral befand sich ein rundlicher, gelbbräunlicher Herd, der einen Durchmesser von 1 cm hatte und über die Schnittfläche hervorquoll. Seine Konsistenz war weich, schmierig-schleimig. Auf Druck ließen sich gelblichweiße, kleinste Körperchen herauspressen. Man sah weiter, daß der Samenleiter sich kaum vergrößert hatte, die ihn begleitenden Gefäße jedoch nicht verdickt waren, sondern daß vor allem die eigentliche Scheidenhaut die Wucherung zeigte, auch die gemeinschaftliche war geringgradig geschwollen und mit der ersteren verwachsen.

Zur mikroskopischen Untersuchung entnahm ich zunächst dem Erweichungsherd der Geschwulst einige der oben beschriebenen Körperchen, dann betrachtete ich dieselben unter Zusatz von etwas Kalilauge bei schwacher Vergrößerung. Es zeigte sich, daß die Körperchen aus einem Konglomerat maulbeerförmig gruppierter, rundlicher Scheiben bestanden. In Präparaten, die aus der Samenstranggeschwulst entnommen und nach entsprechender Vorbereitung nach Gram behandelt und mit Eosin gegengefärbt wurden, fand ich vielfach den Botryomyces

als intensiv dunkelblau gefärbte, rundliche Rasen, die oft in großer Anzahl, manchmal auch einzeln, im Zentrum von sehr zellenreichen, rundlichen Herden lagen. Den Aufbau dieser Herde konnte man bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung sehr schön erkennen, auch die Giemsa-Färbung gab gute Bilder. In der direkten Umgebung der rundlichen Häufchen fanden sich reichlich Leukocyten und ihre Untergangsformen. Weiter nach außen kamen Lymphocyten und epithelioide Zellen. In der Peripherie fanden sich Spindelzellen und Bindegewebsbildner. Manchmal sah ich auch in der äußeren Hälfte der Herde große Zellen, die Trümmer von roten Blutkörperchen einzuschließen schienen.

In Schnitten, die von der Haut, die den Trichter bildete, gemacht wurden, hierauf ebenso wie die ersteren behandelt worden waren, zeigten sich folgende Veränderungen, die sich auch aus der beigegebenen Zeichnung gut erkennen lassen. In den Seitenwänden des Trichters ist die Epidermis erheblich verdickt, sie ragt mit fingerförmigen Fortsätzen in die Lederhaut hinein. Die Ausführungsgänge der Talg- und Schweißdrüsen sind erheblich verdickt und erweitert. Am Boden des Trichters zeigt sich die Epidermis als schmaler Streifen ohne Fortsätze, die Talg- und Schweißdrüßen fehlen. Hier sind in der Lederhaut, die an den Seiten des Trichters keine Abweichungen zeigt, kleine rundliche Kolonien in ein fibrilläres Gewebe eingelagert. Diese Kolonien bestehen aus Lymphocyten, in deren Mitte noch einzelne Trümmer von früheren polynukleären Leukocyten vorhanden sind. Es können aber keine Botryomycesrasen in diesen zelligen Infiltraten nachgewiesen werden.

Nach dem makro- und mikroskopischen Befund der Samenstranggeschwulst muß die Diagnose rechtseitige botryomykotische Samenstrangentzündung gestellt werden.

Es fragt sich nun, wann die Infektion stattgefunden hat, ob sie im Anschluß an die Kastration oder erst nach verheilten Kastrationswunden entstanden ist. Zunächst muß ich vorausschicken, daß eine Metastasenbildung ausgeschlossen ist, da sich sonst im Körper keine botryomykotischen Veränderungen fanden. Wie ich schon erwähnt habe, handelt es sich um ein ausgedientes 18jähriges Militärpferd, eine Kastration im späteren Alter ist also ausgeschlossen. Die Infektion müßte vermutlich im 2. Lebensjahre stattgefunden haben, wenn sie von der Kastration herrühren würde. Nun ist die Geschwulst 5 cm lang und 3 cm breit, sie hat also für eine botryomykotische Samenstrangentzündung erst eine geringgradige Ausdehnung erlangt. Obwohl die Erfahrung lehrt, daß bei einer derartigen Entzündung oft die Neubildung von Bindegewebe sehr langsam erfolgt, müßte man doch in diesem Falle ein so langsames Wachstum annehmen, wie es dem sonstigen

Verlauf nicht entsprechen würde, wenn die Kastration die Ursache wäre. Nimmt man aber die Kastrationswunde nicht als indirekte Ursache an, so muß die Haut zuerst erkrankt sein und im Anschlusse daran der Samenstrang. Man muß also die älteren Veränderungen in der Haut resp. die jüngeren im Samenstrange finden. Wie steht es nun damit?

In der Haut sind zellige Infiltrate, die aus Lymphocyten bestehen und in derem Zentrum man noch spärliche Trümmer von untergegangenen Leukocyten findet, Botryomycesrasen sind nicht nachweisbar. Die Epidermis ist atrophisch, die Talg- und Schweißdrüsen sind geschwunden. Ein Befund, den wir nur bei älteren Hautbotryomykomen haben. Denn bekanntlich sind bei den jüngeren derartiger Geschwülste Epidermis und Drüsen intakt, sie werden erst durch den Druck des sich vergrößernden Botryomykoms zum Schwinden gebracht. Im Samenstrange dagegen finden wir junge Granulationsherde, in derem Zentrum Botryomycesrasen liegen, die von Leukocyten und deren Degenerationsformen umgeben sind.

Nach diesem Befunde kann man also wohl sagen, daß der Entzündungsprozeß in der Haut weiter fortgeschritten ist als im Samenstrang, oder mit anderen Worten, die Haut war primär erkrankt, der Samenstrang sekundär. Die Infektion des letzteren hat also nicht von der Kastrationswunde aus stattgefunden, sondern von der Haut aus. Wir haben es mit einer botryomykotischen Samenstrangentzündung zu tun, die erst nach verheilten Kastrationswunden von der Skrotalhaut aus entstanden ist.

3. Fall.

Nachdem ich drei Wochen lang bei einer großen Anzahl von Pferden vergebens gesucht hatte, machte ich endlich wieder einen Fund. Es war bei einem 12jährigen schweren Wagenpferd. Bei demselben beobachtete ich in der Mitte der Hodensacknaht, $^1/_2$ cm von jeder Kastrationsnarbe entfernt, einen walnußgroßen Knoten, der sich hart anfühlte. Die Haut ließ sich nicht über demselben verschieben, auch mit seiner Unterlage war er fest verwachsen. Sonst war in der Skrotalwand auch an beiden Samensträngen nichts zu finden. Auf einem Durchschnitt durch den Knoten fand ich die Schnittfläche weißgelb gefärbt. Bei genauerer Besichtigung fand ich im Zentrum derselben einen linsengroßen, weiß glänzenden Herd und um diesen Herd herum lagen kleinste, weiße Punkte in der hellgelben Grundsubstanz der Ge-

schwulst. Diese weißen Herde ließen sich mit einer Nadel leicht herausnehmen. Der ganze Knoten wurde aus seiner Umgebung herausgeschnitten und eingebettet, nachdem ich vorher noch von dem zentral gelegenen Herde ein kleines Bruchstück herausgenommen hatte. Letzteres brachte ich auf einen Objektträger, zerlegte es noch ein wenig mit einer Präpariernadel, alsdann besichtigte ich dasselbe bei schwacher Vergrößerung. Ich fand dabei eng beieinander liegende, sehr dunkel erscheinende, rundliche Massen. Nach Zusatz von Salzsäure erfolgte starkes Aufbrausen, nun wurden die Massen heller, und man konnte sehen, daß sie aus rundlichen Häufchen bestehen, die brombeerförmig bei einander lagen. Die Paraffinschnitte wurden zunächst ungefärbt untersucht. Im Zentrum befand sich eine große Höhle, deren Inhalt teilweise ausgefallen war. Man sah hier stark lichtbrechende, rundliche Haufen, die in Gruppen beisammen lagen. Um die zentral gelegene Höhle herum lagen kleine Höhlen, in denen zum Teil dunkle, schollige Stücke, zum Teil mehr rundliche Haufen lagen. Bei Zusatz von Salzsäure erfolgte wiederum starkes Aufbrausen, und nun konnte man die Form des Traubenpilzes teilweise recht gut erkennen. Nach dem Aufhellen mit Salzsäure wurden die Schnitte mit Gram und Eosin gefärbt, hierauf zeigte sich folgendes Bild. (Abbildung 2.)

Der Inhalt der Höhlen blieb ungefärbt, nur in einer der kleinen Höhle befand sich ein hellblau gefärbtes, rundliches Häufchen. Die Wand der Höhlen und das übrige Gewebe des Tumors bestand aus fibrillären Maschen, in denen sehr zahlreich kleine Lymphocyten lagen. Auch um die Blutgefäße herum bemerkte ich sehr reichlich Lymphocyten. Die kleinen Höhlen waren wohl durch Granulationsgewebe von der großen Höhle abgeschnürt worden. Im übrigen waren die Talg- und Schweißdrüsen, ebenso die Haare geschwunden, die Epidermis war sehr dünn.

Es wird in diesem Falle nicht leicht sein zu sagen, wann und wo die Infektion stattgefunden hat. Zunächst scheint die Verkalkung des Traubenpilzes sehr selten beobachtet zu werden. Ernst (8) hat sie nicht beobachtet und glaubt, daß sie sehr selten ist, nach Chaussée (36) kommt Verkalkung überhaupt nicht vor. Dagegen haben Rabe (5) und Kitt (9) dieselbe gesehen. Unter welchen Bedingungen die Verkalkung erfolgt, ist noch unbekannt, jedenfalls waren in diesem Falle die Rasen abgestorben, weil sie nach der Entkalkung den sonst sehr gut aufnehmenden Farbstoff nicht annahmen. Das würde also dafür sprechen, daß wir es mit alten Rasen zu tun haben. Das Botryomykom lag $^1/_2$ cm von jeder Kastrationsnarbe entfernt, es wäre daher nicht ausgeschlossen, daß die Infektion von

der Kastrationswunde ausging. Nun wird aber bis jetzt allgemein die Ansicht vertreten, daß, wenn der Botryomyces in die Kastrationswunde eindringt, zunächst keine Geschwulst in der Wand des Skrotums entsteht, sondern zuerst wird der Samenstrang ergriffen und hierauf erkrankt sekundär die Haut. In diesem Falle waren aber beide Samenstränge, auch die übrige Hodensackwand frei von Veränderungen. Auch glaube ich, daß man bei einer Infektion von der Kastrationswunde aus noch mehrere Botryomykome in der Umgebung der Kastrationsnarben hätte finden müssen. Es wäre doch merkwürdig, wenn die Erreger nur an einer Stelle der Kastrationswunde eingedrungen wären. Man wird also nicht zu weit gehen, wenn man behauptet, die Infektion der Skrotalhaut ist in diesem Falle nicht von der Kastrationswunde ausgegangen.

4. Fall.

Kurz nach dem oben beschriebenen Fall bekam ich eine ganz ähnliche Veränderung zu sehen. Ein 15jähriges Pferd zeigte einen welligen Verlauf der linken Kastrationsnarbe, der durch 5 hintereinander liegende, erbsengroße Knoten bedingt war, über deren höchste Wölbung die ziemlich breite Narbe ihren Weg nahm und so jeden Knoten in 2 Hälften teilte, die in der Mitte der Narbe zusammenstießen. Die Knoten fühlten sich sehr hart an, die Haut über denselben war intakt und damit verwachsen, auf ihrer Unterlage ließen sie sich verschieben. Sonst fanden sich keine Veränderungen in der Skrotalhaut, auch die beiden Samenstränge waren frei von solchen. Ein Längsschnitt durch die verschiedenen Knoten zeigte überall dasselbe Bild. Die Schnittfläche hatte ein gesprenkeltes Aussehen, das durch weiße, kleine Punkte, die in einer gelben Grundsubstanz lagen, bedingt war. Diese weißen, glänzenden Einlagerungen ließen sich mit einer Nadel leicht herausnehmen. Ich brachte einige von denselben auf einen Objektträger und betrachtete sie bei schwacher Vergrößerung. Es zeigten sich dunkle, schollige Stücke, die weiter keine Struktur erkennen ließen. Erst nach Zusatz von Salzsäure erfolgte unter Aufbrausen allmähliches Hellerwerden dieser Stücke, und dann konnte man teilweise die Form des Traubenpilzes gut erkennen. Die einzelnen Knoten wurden aus ihrer Umgebung herausgeschnitten und zur Untersuchung vorbereitet.

In den Schnitten, die nach vorhergehender Behandlung mit Salzsäure nach Gram und Eosin gefärbt wurden, zeigten sich ganz ähnliche

Bilder wie im vorigen Falle. Nur waren hier im Zentrum der Präparate keine kleine Höhlen um eine große Höhle herumgelagert, sondern es zeigte sich hier ein fibrilläres Netz, in dessen rundlichen Lücken sich ungefärbte, schollige Stücke vorfanden, ab und zu auch blasse, rundliche Scheiben lagen, die zu kleinen Haufen gruppiert waren. Zwischen den Bindegewebsfibrillen fanden sich auch hier reichlich Lymphocyten. Die Epidermis war überall sehr dünn und zeigte an der der Narbe entsprechenden Stelle eine breite, flache Einsenkung. Die Talg- und Schweißdrüsen, auch die Haare waren nirgends mehr nachzuweisen.

Aus dem Angeführten ergibt sich die Diagnose verkalkte Botryomykome der Skrotalhaut.

Es wird auch hier schwer sein zu sagen, wann die Infektion stattgefunden hat. Ist die Infektion von der Kastrationswunde ausgegangen, oder sind die Erreger später durch kleine Epithelverluste in die Skrotalhaut eingedrungen? Wie ich schon gesagt habe, lagen die 5 Knoten in einer Reihe hintereinander, die linke Kastrationsnarbe ging mitten über dieselben hinweg. Diese rosenkranzartige Gruppierung der Knoten, die genau dem Verlaufe der Kastrationsnarbe entspricht, läßt sich am besten dadurch erklären, daß man eine Infektion der Ränder der Kastrationswunde annimmt. Außerdem ist es unwahrscheinlich, daß eine Infektion durch die breite, hier gut ausgebildete Kastrationsnarbe stattgefunden hat, denn das Bindegewebe, das bei der Narbenbildung entsteht, bietet doch im Allgemeinen den Infektionserregern sehr erheblichen Widerstand. Man müßte also, wenn man eine Infektion von der Kastrationswunde aus für unwahrscheinlich hält, eine solche in der Umgebung derselben annehmen. Dann wäre es aber merkwürdig, wenn die Narbe mitten über die Knoten hinweglaufen würde. Nun habe ich im vorigen Falle schon gesagt, daß bei einer botryomykotischen Infektion der Kastrationswunde in der Regel zuerst der Samenstrang und dann erst die Skrotalwand erkrankt. In diesem Falle zeigten aber beide Samenstränge keine Veränderungen. Man hätte also eine Ausnahme von der Regel, wenn man eine Infektion der Kastrationswunde annimmt, trotzdem hat aber diese Annahme aus den angeführten Gründen vieles für sich. Ich glaube daher, daß hier der seltene Fall vorliegt, wo bei einer botryomykotischen Infektion der Kastrationswunde sich die Erreger in der Skrotalwand festgesetzt haben und den Samenstrang unberührt ließen. Die geringe Ausdehnung des Prozesses kann man dadurch erklären, daß es hier frühzeitig zum Absterben und zur Verkalkung des Botryomyces kam, und so konnte der Prozeß nicht weiter um sich greifen.

5. Fall.

Ich mußte nun wieder manchen Gang zum Schlachthof machen, bis ich meine Untersuchungen durch einen weiteren Fall bereichern konnte. Ein 16 jähriges Droschkenpferd brachte endlich etwas Neues für mich. Bei ihm waren die Kastrationswunden an und für sich gut abgeheilt, denn man konnte die Narben kaum sehen. Die linke Narbe war aber an einer Stelle trichterförmig eingestülpt. Der Trichter hatte als Inhalt eine übelriechende Ansammlung von Epithel und Talg. Nach Entfernung dieser Massen bemerkte ich in der Mitte der Wand des Trichters einen sich ziemlich hart anfühlenden, kirschkerngroßen Knoten, der auf Druck ein paar Tropfen Eiter entleerte. Die übrige Skrotalhaut und die beiden Samenstränge zeigten nichts Abnormes, außer dem linken, dessen unteres Ende ein wenig verdickt und mit der Haut verwachsen war. Akute Entzündungserscheinungen waren aber an demselben nicht zu finden. Das den Trichter bildende Hautstück wurde aus seiner Umgebung herausgeschnitten und nach entsprechender Vorbehandlung nach Gram und mit Eosin gefärbt.

Bei der mikroskopischen Betrachtung fand ich die Epidermis überall verdickt und mit Zacken versehen, die in die Lederhaut hineinragten. Die Ausführungsgänge der Hautdrüsen, besonders die der Talgdrüsen, sind erweitert und verdickt. In der Lederhaut befindet sich in der Seitenwand des Trichters ein Absceß am Grunde einer Talgdrüse, deren Ausführungsgang erheblich geschwollen und mit Eiterzellen infiltriert ist. Der Abscess enthält viele Staphylokokken, die teils innerhalb, teils außerhalb von Eiterzellen liegen. Die breite Abscesswand besteht aus Fibroblasten und fibrillärem Bindegewebe. Nach diesem Bilde handelt es sich um einen Furunkel der Skrotalhaut.

Daß hier die Infektion unabhängig von der Kastration stattgefunden hat, ist selbstverständlich, dies muß nicht weiter bewiesen werden. Der Fall ist vor allem dadurch wichtig, daß sich der Furunkel in einer trichterförmigen Einstülpung der Skrotalhaut befand, dadurch zeigt er, daß ein Eindringen von Eitererregern in solchen Einstülpungen durch die Ansammlung von zersetzten Epithel- und Talgmassen, die die Epidermis reizen resp. auflockern, wohl möglich ist, denn von einem Hineinreiben resp. Hineindrücken der Eitererreger kann an dieser Stelle keine Rede sein. Im übrigen glaube ich, daß der Prozeß für den Samenstrang nicht gefährlich geworden wäre, da sich um den Abscess schon eine bindegewebige Kapsel gebildet hatte.

6. Fall.

Ein 18jähriger Wallach zeigte in der Nähe der Präputialmündung eine 5 cm lange, schräg nach hinten verlaufende Wunde, aus der reichlich Eiter abfloß. Die Wunde war nach der Angabe des Besitzers durch einen Stacheldraht verursacht worden. Im Anschluß an diese Wunde war die ganze Vorhaut sehr stark geschwollen. Die Schwellung reichte bis zum Sitzbeinausschnitt. Als ich die Skrotalhaut entfernte, war deren Unterlage stark blutig infiltriert und mit kleinen Abscessen durchsetzt. Das Interessanteste aber war, daß beide Samenstränge an ihrem unteren Ende dunkelrot geschwollen waren und einige kleine Abscesse enthielten. Wir hatten also eine akute, beiderseitige Samenstrangentzündung, die im Anschluss an eine Verletzung des Präputiums entstanden war. Ein Fall, der zeigt, auf welch verschiedenen Wegen eine infektiöse Samenstrangentzündung entstehen kann.

Zusammenfassung.

Im ganzen habe ich 250 Wallachen im Durchschnittsalter von 12—18 Jahren untersucht, wobei ich 3 mal Botryomykose und 1 mal eine Furunkulose der Skrotalhaut, 1 mal eine botryomykotische und 1 mal eine akute, eitrige Samenstrangentzündung nachweisen konnte. Die botryomykotischen Veränderungen der Skrotalhaut waren 2 mal unabhängig von der Kastration und 1 mal im Anschluß an die Kastration entstanden. In den beiden ersten Fällen (Fall 1 und 3) war 1 mal das Botryomykom noch im Wachsen begriffen, das andere mal war es bereits verkalkt. Die im Anschluß an die Kastration entstandenen Botryomykome (Fall 4) waren ebenfalls verkalkt, und der Fall war besonders dadurch interessant, daß hier eine botryomykotische Infektion der Kastrationswunde stattgefunden hatte, die den Samenstrang unberührt ließ. Der Furunkel (Fall V), den ich sah, befand sich in einer trichterförmigen Einstülpung der Skrotalhaut. Ich habe öfters derartige Einstülpungen beobachtet, sie sind eine prädisponierende Ursache für eine Infektion der Skrotalgegend, da sich in diesen Trichtern oft übelriechende Epithel- und Talgmassen vorfinden, die die Epidermis reizen und auflockern und dadurch Infektionserregern Gelegenheit geben können, in die Skrotalhaut einzudringen. Die wichtigste Beobachtung aber war eine botryomykotische Samenstrangentzündung (Fall 2), die sekundär von der Haut aus entstanden war. Dies konnte ich dadurch beweisen, daß die älteren, entzündlichen Veränderungen in der Haut waren. Dann hatte ich noch eine akute, beiderseitige, eitrige Samenstrangentzündung (Fall 6) beobachtet, die sekundär von einer Wunde aus, die in der Nähe der Präputialmündung lag, entstanden war.

Meine Resultate lehren, daß eine Infektion der Skrotalgegend resp. des Samenstranges unabhängig von der Kastrationswunde in der Tat vorkommt, auch im höheren Alter des Pferdes.

Es ist also die von Kasselmann und Hauptmann vertretene Ansicht, daß es bei allen im späteren Alter auftretenden infektiösen Samenstrangentzündungen um ein Wiedererwachen latenter Keime, die bei der Kastration eingedrungen sind, handelt, durchaus nicht richtig, sondern es kann zu jeder Zeit eine Infektion der Skrotalhaut, resp. des Samenstrangs stattfinden. An und für sich entstehen die infektiösen Samenstrangentzündungen vor allem im Anschluß an die Kastration, aber man darf auch hier kein Schema aufstellen, da es Ausnahmen von der Regel gibt.

Literaturverzeichnis.

1. Bollinger: Virchows Archiv. Berlin 1870. Band 49, S. 583.
2. Johne: Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin und vergl. Pathologie. Leipzig 1886. S. 73.
3. Johne: Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen. Dresden 1884. S. 40, 1885. S. 41 und 1886. S. 58.
4. Johne: Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin und vergl. Pathologie. Leipzig 1886. S. 204.
5. Rabe: Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin und vergl. Pathologie. Leipzig 1886. S. 137.
6. Bollinger: Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin und vergl. Pathologie. Leipzig 1888. S. 176.
7. Kitt: Bakterienkunde u. path. Mikroskopie. Wien 1908. 5. Aufl., S. 497.
8. Ernst: Centralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten. Jena 1908. 45. Band, S. 121.
9. Kitt: Monatshefte f. praktische Tierheilkunde. Stuttgart 1890. Band 1, S. 71.
10. De Jong: Untersuchungen über Botryomyces. Inaug.-Dissert. Gießen 1899.
11. Hell: Zeitschrift f. Veterinärkunde. Berlin 1890. S. 467.
12. Parascandolo: Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. Hannover 1901. S. 182.
13. Fröhner: Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. Stuttgart 1897. VIII. Bd., S. 97.
14. Csokor: Tierärztl. Zentralbl. Wien 1894. S. 326.
15. Immelmann: Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilkd. Berlin 1893. S. 103.
16. Wilbrandt: Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. Berlin 1894. S. 111.
17. Poncet u. Dor: Archiv général de méd. Paris 1900. p. 129, 274.
18. Jensen: Deutsche Zeitschr. für Tiermedizin und vergl. Pathologie. Leipzig 1892. 18. Bd. S. 433.
19. Fröhner: Monatshefte für prakt. Tierheilkunde. Stuttgart 1902. XIII Bd. S. 23.
20. Vogt: Berliner tierärztl. Wochenschr. Berlin 1911. S. 57.
21. Kitt: Lehrbuch der pathologisch. Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1906. 2. Bd., S. 530.
22. Joest: Bericht über die tierärztliche Hochschule in Dresden. 1909. S. 187
23. Ellenberger und Baum: Handbuch der vergl. Anatomie der Haustiere. Berlin 1908. XII. Aufl., S. 574.
24. Fröhner: Kompendium der spez. Chirurgie. Stuttgart 1905. 3. Aufl., S. 122.

25. Möller u. Frick: Lehrbuch der spez. Chirurgie. Stuttgart 1908. 4. Aufl., S. 449.
26. Siedamgrotzky: Bericht über das Veterinärwesen i. Sachsen. Dresden 1889. S. 21.
27. Dieckerhoff: Gerichtliche Tierheilkd. Berlin 1902. 3. Aufl. S. 352.
28. Fröhner: Lehrbuch der gerichtlichen Tierarzneikd. Stuttgart 1910. 3. Aufl., S. 163.
29. Bayer: Lehrbuch der Veterinär-Chirurgie. Wien 1904. 3. Aufl. S. 295.
30. Vennerholm: Spezielle Operationslehre des Pferdes. Stuttgart 1907. S. 446.
31. Cadiot u. Almy: Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques. Paris 2. A. S. 645.
32. Petersen: Berliner tierärztliche Wochenschrift. Berlin, 1913. N. 12. S. 193.
33. Kasselmann: Deutsche tierärztliche Wochenschrift. Hannover, 1900. N. 26. S. 229.
34. Hauptmann: Tierärztliches Zentralblatt. Wien 1903. N. 4. S. 52.
35. Schrader: Deutsche tierärztl. Wochenschrift. Hannover, 1900. N 1. S. 3.
36. Chaussée: Revue générale de méd. vét. Toulouse 1905. S. 425.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich es nicht unterlassen, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Röder, Direktor der chirurgischen Klinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, meinen aufrichtigen Dank für die Überlassung des Themas und das freundliche Interesse bei der Bearbeitung desselben auszusprechen.

Auch Frl. E. Kühne fühle ich mich zu Dank verpflichtet für die Unterstützung bei der Anfertigung der Zeichnungen, sowie für das freundliche Entgegenkommen bei der Beschaffung der Literatur.

Lebenslauf.

Ich, Gerhard Goller, evangelischer Konfession, wurde am 14. August 1887 als Sohn des Bezirksschulinspektors Johannes Goller und dessen Ehefrau Sofie geb. Schneider in Ulm an der Donau geboren. Im Jahre 1894 trat ich in die Mittelschule in Ulm ein, und besuchte dann vom Jahre 1896 an das Realgymnasium in meiner Vaterstadt. Im Sommer 1906 erlangte ich dort die Reifeprüfung. Ich studierte zuerst 2 Jahre an der Tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart. Meine klinischen Semester brachte ich an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin zu, wo ich im Jahre 1913 die Approbation erlangte. Seit November vorigen Jahres beschäftige ich mich mit der vorliegenden Arbeit.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Übersichtsbild der Veränderung der Haut zu Fall 2.

Fig. 2. Übersichtsbild des verkalkten Hautbotryomykoms zu Fall 3.

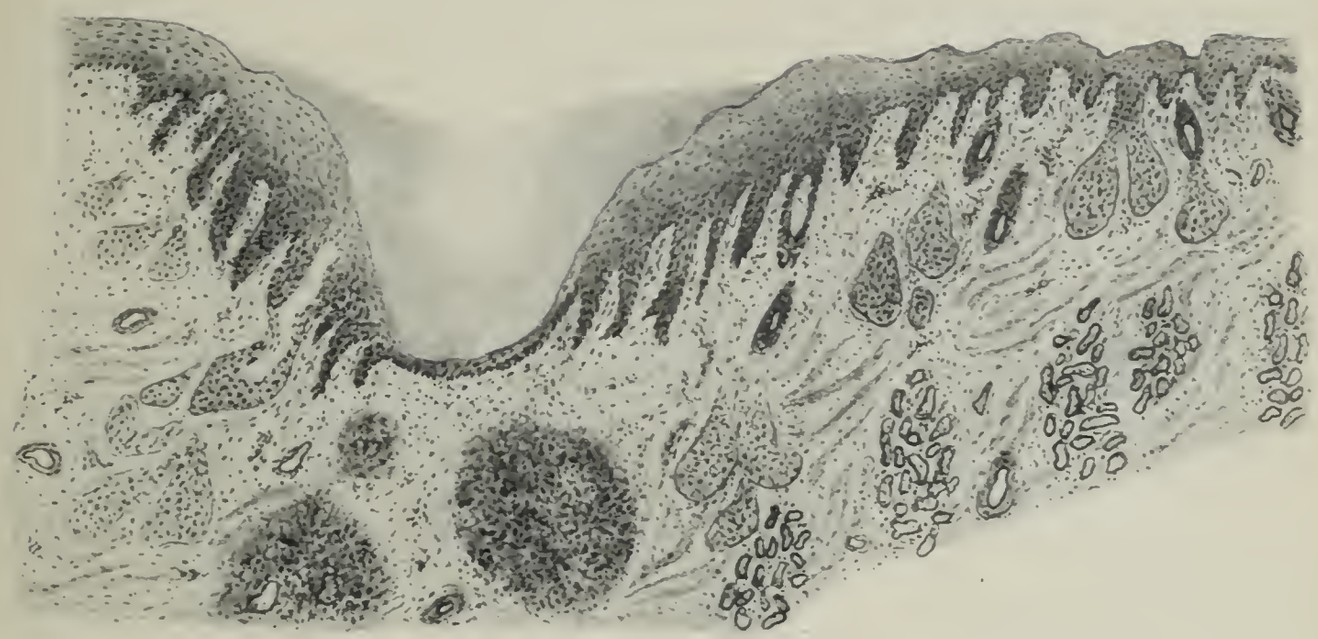

Fig. 1.

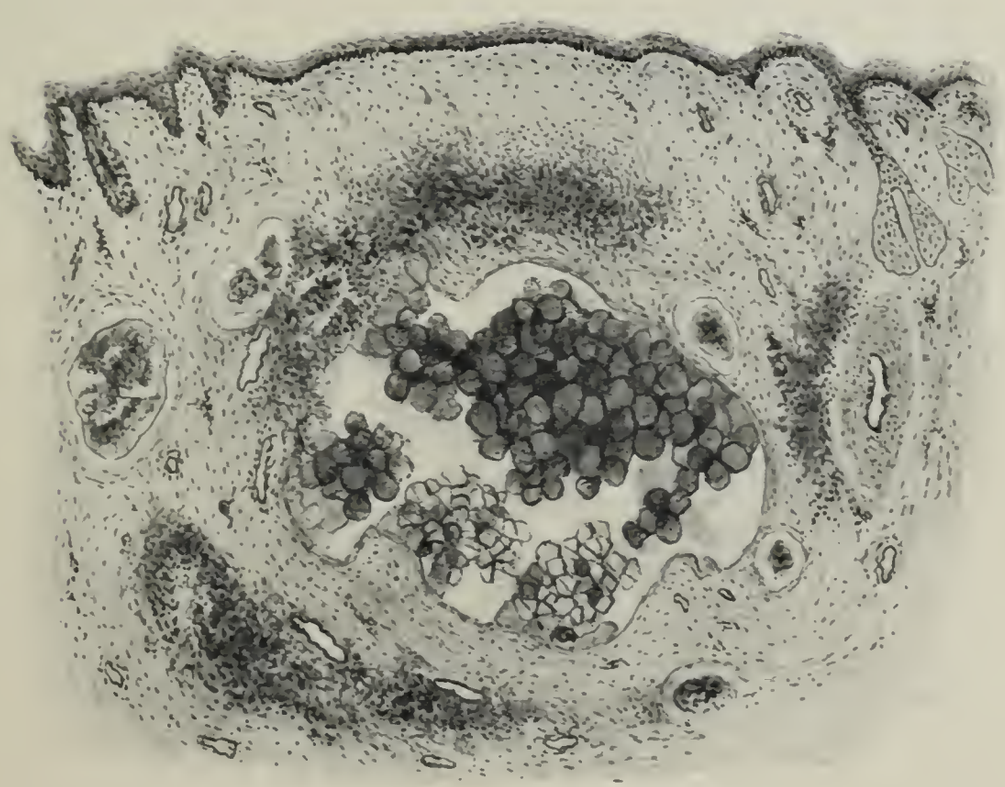

Fig. 2.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 043205704